Aus der Kinderklinik der Staatlichen Akademie
für praktische Medizin, Danzig.
(Direktor: Prof. Dr. A. Adam).

Über Vitamin C-Synthese im Reagensglas mit überlebenden Gewebsschnitten.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von

Karl Koschorreck

aus Osnabrück

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. phil. et med. F. Flury

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0255

Über Vitamin C-Synthese im Reagenzglas mit überlebenden Gewebsschnitten.

Allgemeiner Teil.

Mensch, Affe und Meerschweinchen erkranken an Skorbut, wenn ihre Nahrung nicht genügend C-Vitamin enthält. Aus der Tatsache, daß die übrigen Tiere, z. B. Ratte und Maus, nicht an Skorbut erkranken und ihre Organe selbst bei C-freier Kost noch C-Vitamin enthalten, wird allgemein geschlossen, daß diese Tiere C-Vitamin selbst bilden können. Die Arbeiten von Rohmer und Bezssonoff, wonach der junge menschliche Säugling und der Fetus die Fähigkeit der C-Synthese besitzen sollen, sind auf fast allgemeine Ablehnung gestoßen.

Die Versuche von Ray, in denen Erbsenkeimlinge auf Nährböden bekannter Zusammensetzung mit Zusätzen verschiedener Kohlehydrate gezüchtet wurden, sprechen dafür, daß Ascorbinsäure aus Kohlehydraten, speziell aus Hexosen und insbesondere aus Mannose gebildet wird. Besonders schnell entsteht C-Vitamin im keimenden Gewebe. Guha und Ghosh berichten, bei keimenden Bohnen ein sechsfaches Ansteigen des Reduktionsvermögens berechnet auf das Trockengewicht beobachtet zu haben. Johnson führt allerdings an, daß das Anwachsen des Reduktionsvermögens bei keimenden Erbsen nicht der antiskorbutischen Wirksamkeit entspräche und kommt zum Schluß, daß neben Ascorbinsäure noch eine reduzierende Substanz entstehe. Strohecker beschreibt folgende Versuche: Während ungekeimte Gerste keinen Verbrauch des Tillman'schen Reagens aufweist, wurden nach einer Keimung von 5 Tagen 5 ccm und nach 7 Tagen 12 ccm der 0,001 n Indikatorlösung pro 10 gr Trockengewicht verbraucht. Nach Weselkin, Ljubimenko, Bulgakowa und Iljin geht die Synthese des C-Vitamins wie Chlorophyllbildung in belichteten Gerstenkeimen vonstatten. Die C-Bildung erfolgt aber rascher als die des Chlorophylls und scheint von ihr unabhängig zu sein. Für die Möglichkeit der Entstehung der Ascorbinsäure aus Kohlehydraten kön-

nen noch die Versuche von Hermann und Fodor angeführt werden. Die Pilzgenossenschaft „Kombucha" wurde in einem Infus aus russischem Tee mit Glucose und Rohrzucker sich selbst überlassen. Nach einigen Tagen wurde eine allmählich steigende Zunahme des Reduktionsvermögens gegenüber Jod und Silbernitrat beobachtet, die die Verfasser auf Ascorbinsäure beziehen. Wenn auch die angestellten Kontrollen im Tierversuch nicht ganz übereinstimmend sind, so ist doch wohl die Annahme berechtigt, daß C-Vitamin auf mikrobiologischem Wege aus Zuckern entstehen kann.

Für den tierischen Organismus sind die Verhältnisse noch schwieriger. Hier ist neben der Art der Synthese der Ascorbinsäure noch der Ort der Synthese festzulegen. Auch hier wurde von den verschiedenen Bearbeitern des Problems angenommen, daß Kohlehydrate bestimmter Konfiguration die Muttersubstanz der Ascorbinsäure seien. Hopkins bestimmte den Ascorbinsäuregehalt von Rattenorganen, besonders von Leber und Darm bei verschiedenartiger einseitiger Ernährung. Harde und Wolff hatten schon gefunden, daß bei C-frei ernährten Mäusen der Vitamingehalt dieser Organe höher war als der der anderen Organe. Wurden die Ratten mit einer Nahrung, die genügend Eiweiß, Fett und Kohlehydrate enthielt, gefüttert, so war die durchschnittliche Konzentration von Ascorbinsäure in Leber und Darm die gleiche. Bei einseitiger Kohlehydraternährung stieg der Ascorbinsäuregehalt der Leber schon nach kurzer Zeit an, während die Ascorbinsäurekonzentration im Darm die gleiche blieb. Wenn nur Eiweiß und Fett verfüttert wurden, fiel die Konzentration der Leber, während der C-Gehalt des Darms anstieg. Da der Nahrungswechsel schon nach kurzer Zeit die Ascorbinsäurekonzentration in Leber und Darm änderte, schließt Hopkins daraus, daß diese Organe auch als die Bildungsstätten anzusehen seien. Weiterhin nimmt er an, daß, solange Kohlehydrate in der Nahrung vorhanden sind, diese die Vorstufe für die Ascorbinsäure sind. Um das Anwachsen der C-Konzentration im Darm bei kohlehydratfreiem Futter zu erklären, schreibt Hopkins den Darmzellen eine besondere Fähigkeit zu, aus Eiweiß und Fett über noch unbekannte Zwischenstufen, die den Kohlehydraten nahestehen, Ascorbinsäure zu synthetisieren. Von

Zilva erschien dagegen ein Bericht, der die Arbeiten Hopkins in Frage stellte. Er hielt sich eng an die Versuchsvorschriften Hopkins, kam aber zu anderen Ergebnissen. Er gibt dafür folgende Erklärung. Durch die einseitige Kohlehydrat-, Eiweiß- oder Fetternährung werden die Tiere in ihrem Allgemeinzustand stark beeinflußt. Bei den Tieren zeigten sich Gewichtsverluste, breiige, diarrhoische Stühle, ödematös geschwollene Darmschlingen und fettige Degeneration der Leber. Eine Synthese von Ascorbinsäure in derartig mitgenommenen Organen sei unwahrscheinlich. Der von Hopkins festgestellte unterschiedliche Vitamin C-Gehalt des Darms und der Leber bei den verschiedenen Versuchskostformen beruht nach ihm auf dabei eingetretenen Veränderungen im Trokkengewicht. Zilva zieht weiterhin in Erwägung, ob nicht ein etwaiges beobachtetes Anwachsen von Ascorbinsäure in Leber und Darm unter ungewohnten Ernährungsverhältnissen dadurch hervorgerufen werde, daß aus anderen Organen des Körpers Ersatz geschafft würde. Scheunert und Schieblich stellten fest, daß die Ascorbinsäure-Synthese im Rattenorganismus unabhängig von irgendwelchen Nahrungsbestandteilen bis zum Tode vor sich geht. Auch Kalnins konnte die Frage nicht klären.

Konnte also in den genannten Arbeiten nicht der Beweis über den Ort und das Ausgangsmaterial für die Ascorbinsäuresynthese im tierischen Organismus erbracht werden, so sind um so beachtenswerter die Mitteilungen von Guha und Ghosh über den Nachweis einer Bildung von C-Vitamin aus Hexosen, insbesondere Mannose durch verschiedene Gewebe. Nach den Angaben der indischen Forscher soll diese C-Synthese leicht in vitro zu beobachten sein. Werden Leber, Milz und Niere von Ratten zerkleinert und in einem Phosphatpuffer von pH = 7,4 aufgeschwemmt, der gleichzeitig noch Mannose enthält, so steigt das Reduktionsvermögen schon innerhalb drei Stunden an. Leberbrei von Affen und Meerschweinchen, die an Skorbut erkranken können und demnach die Fähigkeit einer Synthese nicht besitzen, zeigte dieses Verhalten nicht. Dagegen soll die Leber des Meerschweinchenembryo noch die Fähigkeit besitzen, Mannose in Ascorbinsäure umzuwandeln. Mit zunehmendem Wachstum schwindet diese Fähigkeit. Auch das Eierstockgewebe von graviden Meerschweinchen und jungen nicht

graviden Affen soll in der Lage sein, Mannose in Ascorbinsäure umzuwandeln. Gravide Meerschweinchen sollen bei C-freier Diät nicht an Skorbut erkranken, ein Befund, den allerdings Mouriquand, Coeur und Viennois nicht bestätigen konnten.

Weiter berichten Guha und Ghosh, daß es ihnen gelungen wäre, ihre Ergebnisse durch Versuche in vivo zu erhärten. Intravenöse Injektionen von Mannose und Glucose brachten nach 5 Stunden einen Anstieg der Ascorbinsäure in Darm, Leber, Niere und besonders in der Nebenniere. Auch subkutane Injektionen, die sich über 3 Tage erstreckten, führten zu einer Vermehrung der Ascorbinsäure in den bezeichneten Organen.

H. v. Euler, C. Gartz und M. Malmberg versuchten die Ergebnisse der Inder zu wiederholen, indem sie sich streng an die von ihnen angewandten Methoden hielten. Um die Oxydation von Ascorbinsäure während des dreistündigen Versuches zu vermeiden, ließen sie die Reaktion in Stickstoffatmosphäre vor sich gehen. Aber auch unter dieser Bedingung gelang es nicht, in den Versuchen ein Ansteigen des Ascorbinsäuregehaltes zu erzielen. Bei den Leberversuchen wurde nach drei Stunden weniger 2,6 Dichlorphenol-indophenol verbraucht als vorher. Auch die Versuche mit Rattengehirn zeigten eine geringe Abnahme des Verbrauchs von Tillman'schem Reagens innerhalb drei Stunden. Der Zusatz von Mannose verhindert demnach nicht einmal die Abnahme der Reduktionswirkung, die auf Zerstörung von Ascorbinsäure beruht.

Nach Guha und Ghosh wird die Umwandlung von Mannose in Ascorbinsäure durch Enzymwirkung hervorgerufen, indem dabei 4 Atome Wasserstoff abgespalten werden. Die Forscher berichten, daß es ihnen gelungen sei, das Enzym (Mannosedehydrase) nachzuweisen.

Nach den Versuchsergebnissen von H. v. Euler, C. Gartz und M. Malmberg entstehen bei der Dehydrierung von Mannose und Glucose, die dem Gehirnbrei zugesetzt waren, die entsprechenden Säuren, also Mannonsäure und Gluconsäure. Mannose und Glucose werden durch Hexosedehydrase des Hirnbreies gleich schnell dehydriert. Eine Spezifität für Mannose liegt nicht vor. Die Dehydraseversuche mit Leber ergaben ein anderes Bild. Zunächst zeigte sich, daß in der Leber die Zahl der vorhandenen Donatoren

so groß und dadurch die Spontanentfärbung von Methylenblau so erheblich ist, daß ein Zusatz von 40 mg Mannose zu 125 mg Leber die Entfärbungszeit nicht verkürzt. Weiterhin wird die in der Leber enthaltene Co-Zymase, die Hexosen zu Hexonsäuren dehydriert, außerordentlich schnell enzymatisch zerstört, wie die Thunberg-Versuche mit Leber zeigten. Diese kann also die Dehydrierung der Mannose in Ascorbinsäure in vitro kaum bewirken. Sollte tatsächlich eine enzymatische Dehydrierung von Mannose in Ascorbinsäure in der Leber vor sich gehen, so dürfte sie durch ein von der Hexosendehydrase verschiedenes Enzymsystem vermittelt werden.

Auch Ammon und Grave, welche die Versuche von Guha und Ghosh nachprüften, konnten die Bildung von Ascorbinsäure aus Mannose durch Rattenleberbrei nicht bestätigen. Sie beobachteten eine Abnahme des Reduktionsvermögens der Organbreie mit der Versuchsdauer. Einzelne Versuche, in denen eine Zunahme festgestellt wurde, halten sie in Anbetracht der zahlreichen negativen anderen Ergebnisse für nicht beweisend.

Die Nachprüfungen der Mitteilungen von Guha und Ghosh von verschiedenen Seiten, sowie die anderen erwähnten Untersuchungen konnten also noch keine Klarheit darüber bringen, wie, wo und woraus Vitamin C im tierischen Organismus entsteht.

Besonderer Teil.

Es ist bekannt, daß eine Reihe von Zelleistungen, insbesondere sog. „Aufbausynthesen" (W. Schuler) nur von lebendem Gewebe vollbracht werden können, nicht aber von Fermenten toter Gewebsbreizellen. Wenn wir auch die Bildung von Ascorbinsäure aus Hexosen chemisch nicht als Synthese betrachten dürfen, so ist sie biologisch doch ein Aufbau, indem aus minder wertvollen Substanzen, den Hexosen, ein für das Leben unerläßlich notwendiger Stoff, ein Vitamin, das Pflanze, Tier und Mensch benötigen, entsteht. Wir können also vielleicht doch annehmen, daß diese Leistung nur von der lebenden Zelle vollbracht werden kann, eine Leistung, die einigen Tieren und dem Menschen nicht möglich ist.

Ich habe daher die Bildung von Vitamin C aus Hexosen bei Ratte und Maus an überlebendem Gewebe studiert. Dabei begegnen eine Reihe von Schwierigkeiten. Es sind dies neben denjenigen, die das Arbeiten mit überlebenden Gewebsschnitten an sich mitbringt, noch solche, die sich aus der leichten Oxydierbarkeit, Zerstörbarkeit und der unspezifischen Nachweis-Reaktion der Ascorbinsäure ergeben. Die Oxydation von Ascorbinsäure läßt sich nicht durch Ausschluß von Sauerstoff verhindern, da ohne ihn das Gewebe absterben muß, sie läßt sich nur einschränken durch möglichst verkürzte Versuchsdauer. Durch die gleiche Maßnahme ist die Zerstörung durch Fermente oder Bakterien, die besonders bei den Versuchen mit überlebendem Darm eine Rolle spielen, etwas aufzuhalten. Durch die Arbeiten von Stepp und Schröder wissen wir, daß Colistämme Vitamin C zerstören können. Diese vermehren sich in den Hauptversuchen, welchen Glucose zugesetzt ist, besonders und können dort also eine größere Zerstörung von Ascorbinsäure bewirken als in den Kontrollversuchen, welchen kein Zucker zugesetzt wurde. Ich habe daher auch stichprobeweise am Ende der Versuche vergleichende Keimzählungen unternommen und dabei auch im allgemeinen in den Hauptversuchen mit Zucker auf den Agarplatten mehr Kolonien gesehen als bei den Kontrollversuchen. Um mit möglichst leerem Darm arbeiten zu können, wurden nur Tiere verwendet, die 24 Stunden gehungert hatten. Wird durch dieses Vorgehen auch die bakterielle Zerstörung von Ascorbinsäure eingeschränkt, so bleibt doch immer noch die Möglichkeit, daß in den mit Zucker versetzten Hauptversuchen, die einen größeren Reichtum daran als die Kontrollen ergeben sollten, mehr Ascorbinsäure zerstört wird.

Ich bestimmte die Ascorbinsäure jodometrisch in schwefelsaurer Lösung unter Zusatz von Stärke. Ich zog diese Art der Bestimmung, trotzdem sie die unspezifischere ist, der mit Dichlorphenol-indophenol vor wegen des schärferen Endpunktes, der ja bei den geringen zu erwartenden Unterschieden im Gehalt eine Hauptrolle spielt. Das Mittitrieren anderer Substanzen erfolgt ja gleichmäßig in Haupt- und Kontrollversuchen, sodaß dies also keine Bedeutung hat. Eine weitere Schwierigkeit, zu einwandfreien Ergebnissen zu kommen, besteht darin, daß die Leber an sich schon

Kohlehydrate enthält, aus welchen sich Ascorbinsäure bilden könnte, und daher ein Zusatz von Zucker die Bildung nicht wesentlich erhöhen und deshalb nur zu geringen Unterschieden zwischen Haupt- und Kontrollversuch führen wird.

Im übrigen wurde nach den sonst für das Arbeiten mit überlebendem Gewebe üblichen Regeln verfahren. Verwendet wurden männliche Mäuse und weibliche Ratten, welche 24 Stunden gehungert hatten. Magen und Dünndarm waren dann meistens leer. Auf ihre Ascorbinsäurebildung wurden folgende Organe zum Teil auch in Kombination und folgende Hexosen geprüft: Darm, Leber, Milz, Lunge, Herz, Niere bezw. Glucose, Mannose und Sorbit. Die Gewebsschnitte wurden in Ringer- und isotonischer Zuckerlösung suspendiert. Schütteln in Pufferlösung brachte keine Vorteile, auch nicht Zusatz von Methylenblau als Wasserstoffakzeptor.

Ein Teil der Versuche wurde mit Toluol überschichtet, um die Bakterienwirkung auszuschalten und auch den Sauerstoffzutritt und damit die Oxydation der Ascorbinsäure einzuschränken. Dabei muß man aber auch ein rasches Absterben der Gewebe gewärtigen und damit ein Nachlassen der Zelleistungen und Fermentproduktion.

Die Rolle, die in den Versuchen mit Darmschnitten das Bakterienwachstum spielt, illustriert folgender Versuch: Ansatz 0,2 g Mäusedünndarmschnitt + 1. 6 ccm Ringerlösung, 2. 4 ccm Ringerlösung + 2 ccm isoton. Glucoselösung, 3., 4. wie 1. und 2. + 2 ccm Toluol. Bei Versuchsbeginn wurden von 0,2 ccm Agarplatten angelegt und nach 40 Min. Schütteln bei 38—40° ebenfalls. Dabei erwiesen sich die Ansätze 3. und 4. als vollkommen steril. Auf den Platten von 2. waren massenhaft Kolonien gewachsen, auf den Platten von 1. zu Versuchsbeginn 50, am Ende 520 Kolonien.

Die Keime erwiesen im Versuch ihre Fähigkeit Ascorbinsäure zu zerstören.

Etwas Pepton- und Glucosehaltige Ascorbinsäurelösungen wurden mit 2 Ösen des Plattenmaterials beimpft und nach 45 Min. titriert mit n/100 Jodlösung; gegenüber den mit Toluol überschichteten Ansätzen war dann eine geringe Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes eingetreten (z. B. um 0,05 bis 0,10 ccm).

Versuchsteil.

Die Tiere wurden durch Dekapitation getötet, die frischen Gewebsschnitte rasch auf der Analysenwaage gewogen und in geschwärzten Kölbchen im Wasserbad bei 38 bis 41 Grad geschüttelt, die Hälfte in Ringerlösung (Kontrollversuch) und die andere Hälfte in Ringerlösung mit Zucker oder isotonischer Zuckerlösung (Hauptversuch). Nach Beendigung des Versuchs wurde von den Schnitten abgegossen, ein Teil abpipettiert, mit Schwefelsäure angesäuert, mit Stärkelösung versetzt und mit n/100 Jodlösung rasch titriert bis die Blaufärbung eine Viertelminute bestehen blieb. Die oberen und mittleren Dünndarmstücke wurden in ihrer Länge belassen und nur in einzelnen Versuchen der Länge nach aufgeschnitten. Die anderen Organe wurden in 1 mm dicke Scheiben geschnitten. Die Einzelheiten und Versuchsergebnisse sind aus den Tabellen ersichtlich. Von einer Umrechnung des Jodverbrauchs in Ascorbinsäure wurde sinngemäß abgesehen.

Ergebnisse.

Die Haupt- und Kontrollversuche mit Milz, Lunge, Herz und Niere gaben gleiche Ergebnisse. Es darf also angenommen werden, daß sich die Vitamin C-Bildung nicht in diesen Organen vollzieht.

Die Mehrzahl der übrigen Versuche fiel zweifelhaft aus, sodaß sie eine klare Antwort nicht ergaben. Sie sind deshalb in den Tabellen nicht aufgeführt. Auch ein eindeutiger Unterschied in der Wirksamkeit der einzelnen Zuckerarten ergab sich nicht.

Wie ich in der Besprechung der methodischen Schwierigkeiten und Fehlermöglichkeiten gezeigt habe, sind positiv eindeutige Ergebnisse allerdings schwer zu erzielen. Die angestellten bakteriologischen Untersuchungen, die eine größere Keimzahl in den mit Zucker versetzten Hauptversuchen ergaben, sprechen auch in diesem Sinne.

Wesentlich eindeutigere Ergebnisse zeigten aber die Versuche, bei welchen Toluol zugesetzt wurde, wodurch, wie ausgeführt, einige Fehlerquellen der Methodik auszuschalten sind. Während die Titrationsergebnisse der Leber in Haupt- und Kontrollver-

suchen ziemlich gleichmäßig ausfielen, bestanden doch bei den Darmversuchen Unterschiede. Wenn man den Zuwachs an Reduktionsvermögen in allen Darm-Hauptversuchen, die positiv ausfielen, addiert und vergleicht mit der Summe der Titrationsunterschiede zwischen Haupt- und Kontrollversuchen, die negativ ausfielen, dann ergibt sich doch ein ziemlicher Unterschied, nämlich 1,18 gegen 0,21. Auch bei Addition des Jodverbrauchs in allen Hauptversuchen und Kontrollversuchen ergibt sich ein höherer Titrationswert in allen Hauptversuchen. Auf diese Weise lassen sich eventuelle Versuchsfehler im einzelnen ausschließen. Zum Vergleich dazu stellte ich gleich angelegte Versuche mit Darm von Meerschweinchen, das ja nicht die Fähigkeit der C-Bildung besitzt, an. Sie zeigten ein negatives Ergebnis. Wenn man auch hier wieder, wie eben ausgeführt, die Summenunterschiede zwischen anscheinend positiv und anscheinend negativ ausgefallenen Versuchen bildet, so entstehen in beiden Reihen die Zahlen 0,06 und 0,12. Zugleich ergab sich ein niedriger Gehalt an reduzierender Substanz.

Damit ist die Bildung von Vitamin C im Mäusedünndarm und Rattendünndarm aus Glucose einigermaßen wahrscheinlich gemacht.

Zusammenfassung.

Über Ort und Ausgangsmaterial der Ascorbinsäurebildung im tierischen Organismus ist trotz zahlreicher bisher vorliegender Untersuchungen noch nichts sicheres bekannt. Versuche am lebenden Tier und mit Gewebsbrei zeitigten einstweilen noch keine Lösung der Frage. Die Ergebnisse von Guha und Ghosh werden allgemein abgelehnt.

Ich habe versucht, einer Lösung der Frage über den Ort und das Ausgangsmaterial für die Vitamin C-Bildung bei Maus und Ratte durch Verwendung überlebender Gewebsschnitte (Leber, Darm etc) in vitro unter Zusatz von Glucose, Mannose und Sorbit näher zu kommen. Die methodischen Schwierigkeiten sind jedoch so groß, daß eindeutige Ergebnisse nur schwer erzielt werden konnten.

Eine große Rolle spielt dabei neben der Gegenwart von Sauerstoff besonders in den Darmversuchen das ungeheuer rasche Bakterienwachstum.

Eine Versuchsreihe, wo durch Zusatz von Toluol diese Fehlerquellen ausgeschaltet worden waren, läßt die Bildung von Vitamin C aus Glucose im Mäuse- und Rattendünndarm möglich erscheinen.

Tabellen.

Mäuse gewebsschnitte.

45 Minuten Versuchsdauer.

1. 0,2 g Dünndarm + 4 ccm isotonische Glucose- + 2 ccm Ringerlösung + 2 ccm Toluol.

Jodverbrauch ccm		Differenz Hauptversuch Kontrollversuch	
Hauptversuch	Kontrollversuch	+	−
0,35	0,25	0,10	
0,27	0.18	0,09	
0,22	0,13	0,09	
0,22	0,23		0,01
+usw.			
Summenergebnis aus allen ausgeführt. Versuchen 6,39	5,42	1,18	0,21

2. 0,2 g Leber + 4 ccm isotonische Glucose- + 2 ccm Ringerlösung + 2 ccm Toluol oder + 2 ccm isotonische Glucose- + 4 ccm Ringerlösung + 2 ccm Toluol.

Jodverbrauch ccm		Differenz Hauptversuch Kontrollversuch	
Hauptversuch	Kontollversuch	+	−
0,19	0,19		
0,19	0,19		
0,18	0,18		
0,18	0,19		0,01 von einem Tier
+usw.			
Summenergebnis aus allen ausgeführt. Versuchen 2,91	2,95	0,07	0,08

3. 0,2 g Lunge
4. 0,05 g Milz
5. 0,2 g Magen
6. 0,05 g Gehirn

ergaben in den wie oben angestellten Versuchen Übereinstimmung in Haupt- und Kontrollversuchen.

Ratten gewebsschnitte.

45 Minuten Versuchsdauer.

7. 0,2 g Dünndarm + 4 ccm Ringer- + 2 ccm isotonische Glucoselösung + 2 ccm Toluol.

Jodverbrauch ccm		Differenz Hauptversuch Kontrollversuch	
Hauptversuch	Kontrollversuch	+	−
0,32	0,30	0,02	
0,26	0,26		
0,24	0,20	0,04	
0,23	0,20	0,03	
0,25	0,20	0,05	
+0,29	0,25	0,04	
Summenergebnis aus allen ausgeführt. Versuchen 1,59	1,41	0,18	0,00

8. 0,3 g Leber } ergaben in den wie oben angestellten Versuchen
9. 0,08 g Milz } Übereinstimmung von Haupt- und Kontrollversuchen.

Meerschweinchen gewebsschnitte.

0,2 g Dünndarm + 4 ccm isotonische Glucoselösung + 2 ccm Ringerlösung + 2 ccm Toluol.

Versuchsdauer Min.	Jodverbrauch ccm		Differenz Hauptversuch Kontrollversuch		
	Hauptversuch	Kontrollversuch	+	−	
45	0,19	0,18	0,01		
	0,18	0,20		0,02	benachbarte Darmstücke
	0,13	0,12	0,01		benachbarte Darmstücke
	0,15	0,13	0,02		
	0,25	0,23	0,02		
	0,20	0,24		0,04	
	0,13	0,14		0,01	
	+0,13	0,18		0,05	
Summe aller Versuche	1,36	1,42	0,06	0,12	

Literatur.

Ammon und Grave, Z. Vitaminf. *5*, 185 (1936).

Euler, H. v. C. Gartz u. M. Malmberg, Biochem. Z. *282*, 399 (1935).

Guha u. Ghosh, Nature, *134*, 739 (1934); *135*, 234 (1935); *135* (1935) S. 871. Current Sci. *2*, 390 (1934); *3*, 251 (1935).

Harde und Wolff, C. r. Soc. Biol. *116*, 288 (1934).

Hopkins, Slater und Millikan, Biochem. J. *29*, 2803 (1935).

Kalnins, V. Upsala Läk. *41*, 355 (1935).

Mouriquand, G. A. Coeur u. P. Viennois, Nourrisson, *24*, 144 (1936).

Ray, Biochem. J. 28, 996, 1934.

Rohmer u. Bezssonoff, Arch. Diss. Childh. *10*, 319 (1935).

Scheunert, A. u. M. Schieblich, Zeitschrift f. physiol. Chemie. *246*, 272 (1937).

Schuler, W., Klin. Wschr. *1935* 606.

Stepp und Schröder, Klin. Wschr. *1935*, I, 147.

Zilva, S. S., Biochemic. J. *29*, 1612 (1935); *30*, 857 (1936).

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. A. Adam herzlich danken für die Überlassung des Themas und für die Durchsicht der Arbeit. In gleicher Weise gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. phil. et med. F. Flury für die freundliche Übernahme des Referates.

Herrn Dr. phil. et med. F. Widenbauer danke ich besonders für die wertvolle Hilfe bei Ausführung der Versuche.

Vorliegende Arbeit wurde im Wintersemester 1936/37 in der Kinderklinik der Staatlichen Akademie für praktische Medizin in Danzig ausgeführt.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich bei Anfertigung dieser Arbeit außer den angegebenen Hilfsmitteln keine weiteren benutzt habe.

Karl Koschorreck

Lebenslauf.

Am 14. Mai 1913 wurde ich, Karl Koschorreck, als siebentes Kind des Seminaroberlehrers Paul Koschorreck und seiner Ehefrau Therese, geb. Feuerabend, in Osnabrück geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung am Städtischen Gymnasium in Danzig im Februar 1932 ging ich ein halbes Jahr in den Landdienst. Danach studierte ich 5 vorklinische und 2 klinische Semester an der Universität Freiburg i. Br., wo ich im Mai 1934 mein Vorphysikum und im März 1935 mein Physikum bestand. Es folgten 2 klinische Semester an der Akademie für praktische Medizin in Danzig. Seit dem Sommersemester 1937 besuchte ich die Universität Würzburg, wo ich im Mai 1938 die Medizinische Staatsprüfung ablegte.